Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. A. Schittenhelm

Entwicklung und Verlauf der Mitralfehler

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Hildegard Thurmaier
aus Attenhofen

Druck der Salesianischen Offizin in München 11

Vorstand: Prof. Dr. A. Schittenhelm.
Referent: Prof. Dr. A. Schittenhelm.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Entwicklung und Verlauf der Mitralfehler.

Die ärztliche Wissenschaft kennt die Herzklappenfehler trotz ihrer großen Bedeutung erst seit 200 Jahren. Um 1720 erwähnt Lancisi als erster in seinem Werk „De motu cordis" neben anatomischen und physiologischen Betrachtungen, Veränderungen an den Herzklappen, die Hypertrophie und Dilatation bewirken. Er kennt auch ihre Folgen für den Gesamtorganismus. Um die gleiche Zeit gibt Vieussens eine klassische Beschreibung der Aorteninsuffizienz. Aber erst hundert Jahre später schildert Hope die Mitralinsuffizienz in ihrem klinischen Verlauf und ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Bouillaud weist auf die Endokarditis, insbesondere die rheumatische, als Ursache der Herzklappenfehler hin.

Zu diesen anatomischen und klinischen Forschungen gesellen sich sehr bald Untersuchungen über die Kompensationsmöglichkeit der Klappenfehler, vor allem von Krehl, Romberg, Moritz. Sie erkannten, daß die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels für den Verlauf der Klappenfehler ausschlaggebend ist.

Wir unterscheiden an der Mitralis zwei Arten von organisch bedingten Funktionsstörungen: die Insuffizienz oder Schlußunfähigkeit der Klappe in der Systole und die Stenose, die Verengerung des Klappenostiums.

Die meisten Mitralfehler entstehen im Anschluß an eine Endokarditis, deren inaktive abgelaufene Form, das Narbenstadium, sie darstellen. — Die Vitien auf arterio-sklerotischer Grundlage treten meist nach dem 40. Lebensjahr auf. Es handelt sich dabei um Infiltration, Verdickung und Verfettung des Endokards, bindegewebige Wucherungen und Verquellungen und Kalkablagerung, vor allem an der Kammerseite der Mitralis und an ihrer Anheftungsstelle am Annulus fibrosus. Auf diesen Rauhigkeiten lagert sich thrombotisches Material ab. Die Sklerosierung und Verdickung der Klappen vermindert ihre Bewegungsmöglichkeit und führt zu Schlußunfähigkeit und Verengerung des Ostiums.

Die Lues bewirkt durch diffuse, schwielige Verdickung des Endokards die gleichen Erscheinungen.

Traumen schädigen die Funktion der Klappen durch Kontinuitätstrennung, Abriß der Sehnenfäden von den Papillarmuskeln, Blutungen und daran sich anschließenden Narben.

Als sehr seltene Ursachen für Mitralfehler gelten angeborene Mißbildungen und Neubildungen an den Klappen.

Aber auch ohne Schädigung des Klappenapparates kann eine Mitralinsuffizienz entstehen, bei Dilatation des Herzens infolge Myokardschadens. Daraus folgt eine relative Schlußunfähigkeit.

Über die Ätiologie der Klappenfehler im allgemeinen sind verschiedene Untersuchungen durchgeführt worden, so von Uhlenbruck, Guttmann, Fatianoff, Gerhardt, Hildebrandt, Frey.

An dem Material des Augusta-Hospitals in Köln kommt Uhlenbruck an 500 Fällen zu folgenden Ergebnissen:

Endokarditis	67,2 %
und zwar Gelenkrheumatismus einschl. Erythema nodosum	52,2 %
Andere Infektionskrankheiten (Pneumonie, Chorea, Angina, Sepsis, Influenza, Gonorrhoe, Diphtherie).	15,0 %

Lues	9,6 %
Arteriosklerose	6,2 %
Kongenitale Vitien	1,8 %
traumatisch	1,4 %
ätiologisch unklar	13,8 %

Lues lokalisiert sich nach diesen Angaben fast durchweg an der Aortenklappe, rheumatische Endokarditis an der Mitralis, Arteriosklerose bedingt etwas häufiger Aorten- als Mitralfehler.

Ein ähnliches Bild ergaben die Untersuchungen von E. Guttmann an 1396 Klappenfehlern der Breslauer Klinik:

Endokarditis	73,5 %
Gelenkrheumatismus und Chorea	58,3 %
andere Infektionskrankheiten	15,2 %
Arteriosklerose	9,0 %
Gravidität	2,1 %
Syphilis	1,4 %
kongenitale Vitien	1,2 %

Überanstrengung	0,7 %
Nephritis	0,2 %
ätiologisch unklar	11,9 %

Die Ansicht über Gravidität als Entstehungsursache für ein Vitium wird heute wohl allgemein abgelehnt. Wohl können die vermehrten Anforderungen, die sie an den Kreislauf stellt, die Dekompensation eines schon vorhandenen Vitiums begünstigen, sodaß es während dieser Zeit zuerst in Erscheinung tritt, aber hervorgerufen wird ein Vitium durch sie nicht (Jaschke, Frey, Lange).

Fatianoff stellt an einer Reihe von Fällen der Basler Klinik folgendes fest:

Endokarditis	60,4 %
Gelenkrheumatismus	46,7 %
andere akute Infektionskrankheiten und zwar in absteigender Reihenfolge: Pneumonie, Scharlach, Chorea, Masern, Typhus, Influenza, Gonorrhoe, Angina, Diphtherie, Sepsis, Erysipel, Malaria	13,7 %
Arteriosklerose	13,7 %
Gravidität	1,6 %
Lues	0,2 %
unklare Ätiologie	23,9 %

Gerhardt fand an 300 Fällen aus der Basler und Würzburger Klinik:

Endokarditis	71,7 %
Gelenkrheumatismus	64,3 %
Chorea	1,7 %
andere akute Infektionskrankheiten und und zwar in absteigender Reihenfolge: Sepsis, Malaria, Scharlach, Gonorrhoe, Influenza	5,7 %
Arterioskerose	9,7 %
Gravidität und Puerperium	1,3 %
Lues	4,7 %
Kongenitale Anlage	0,7 %
unbekannte Ätiologie	12,0 %

Eine Statistik von Hildebrandt über 225 Fälle der Gerhardtschen Klinik in Berlin kommt zu folgendem Ergebnis:

Endokarditis	57,0 %
Rheumatismus	42,6 %
Chorea	2,0 %

akute Infektionen	12,4 %
chronische Prozesse	43,0 %

Unter letzteren versteht er Arteriosklerose, Nephritis, Marasmus, chronische Intoxikationen, wie Alkohol und Nikotin, Blei und Konstitutionskrankheiten wie Chlorose, Adipositas, Morbus, Basedow.

W. Frey nennt als ätiologisch wichtig für die Entstehung von Herzfehlern: Gelenkrheumatismus, Chorea, Grippe, Erysipel, Tonsillitis, Phlebitis, Urämie, Leukämie, Tbc-pulmonum, Pneumonie.

Die angeführten Statistiken unterrichten über die Ätiologie der Klappenfehler im allgemeinen. Meine Untersuchung an 302 Fällen der II. Medizinischen Klinik München bezieht sich auf die Entstehungsursachen der Mitralfehler. Es ergab sich folgendes Bild:

Endokarditis	66,2 %
und zwar Gelenkrheumatismus	45,0 %
fokale Herde (Wurzelgranulome der Zähne, chron. Nebenhöhleneiterung, chron. Tonsillitis, Otitis media chronica, Gallenblasenempyem)	18,8 %
Scharlach	0,9 %
Diphtherie	0,6 %
Masern	0,3 %
Pneumonie	0,3 %
Malaria	0,3 %
Lues	3,0 %
Arteriosklerose	0,6 %
Trauma	0,3 %
ätiologisch unklar oder zweifelhaft	29,9 %

Bei den Fällen unklarer Ätiologie fanden sich nur in 0,9 % gar keine Anhaltspunkte für die Entstehung des Vitiums. In allen anderen Fällen fanden sich eine oder mehrere Infektionskrankheiten in der Anamnese, wie Gonorrhoe, Chorea, Diphtherie, Pneumonie, Influenza, Erysipel, Tbc-pulmonum, oder es bestand Verdacht auf ein kongenitales Vitium. Aber es konnte nicht ermittelt werden, ob diese anamnestischen Vorkrankheiten für die Entstehung des Vitiums tatsächlich der kausale Faktor waren.

Gehäuftes Vorkommen von Herzfehlern in der Familie wurde in 1,2 % der Fälle gefunden. Die Zahl ist aber sicher ungenau, da bei der Erhebung der Vorgeschichte nicht beson-

ders darnach gefragt wurde. Nach Frey wird nicht die Veranlagung für organische Herzkrankheiten, sondern für Rheumatismus vererbt, der in manchen Familien gehäuft auftritt. Doch treten Vierordt, Gerhardt und andere dafür ein, daß Heredität auch bei den Herzfehlern, besonders den kongenitalen, eine Rolle spiele.

Der Mitralinsuffizienz, Mitralstenose und den kombinierten Mitralfehlern liegen die gleichen Ursachen zugrunde. Als besonders wichtig für die Mitralinsuffizienz führt Gerhardt bei einer Statistik über 223 Fälle auf:

Gelenkrheumatismus	73,5 %
Arteriosklerose	4,0 %
Lues	1,3 %

Die relative Mitralinsuffizienz beruht nach einer Untersuchung von Henschen über 58 Fälle zu 63,8 % auf Myodegeneratio cordis und zu 36,2 % auf Arteriosklerose der Kranzarterien.

Die Mitralinsuffizienz befällt beide Geschlechter ungefähr gleichmäßig, wogegen die Mitralstenose und damit auch die kombinierten Mitralfehler (Mitralinsuffizienz und -stenose) ausgesprochen weibliche Vitien sind. Die Verteilung auf die beiden Geschlechter unter den 302 Fällen der II. Medizinischen Klinik, welche die behandelten Mitralfehler der Jahre 1932 bis 1936 einschließlich umfassen, ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

	Männer:	Frauen:	Gesamtzahl der Fälle
M.-stenose	4= 1,3%	31=10,2%	35=11,5%
M.-insuffizienz	76=25,1%	86=28,1%	162=53,2%
comb. M.-Fehler (Stenose und Insuffizienz)	28= 9,3%	66=21,8%	94=31,1%
Mitral- u. Aortenfehler	5= 1,8%	3= 0,9%	8= 2,7%

In drei Fällen war nicht diagnostiziert, um welches Mitralvitium es sich handelte.

Aus dieser Tabelle ergibt sich ferner, daß die reine Mitralstenose sehr selten ist, meist ist sie kombiniert mit Mitralinsuffizienz. Der häufigste Mitralfehler ist bei beiden Geschlechtern die Mitralinsuffizienz. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen die meisten Autoren, so Adlmüller an 462 Fällen der Rombergschen Klinik:

Mitralstenose	7,3 %
Mitralinsuffizienz	36,0 %
Mitralstenose + Mitralinsuffizienz	17,7 %
Mitral- + Aortenfehler	16,0 %

Mitralfehler kombiniert mit Aortenfehlern werden im allgemeinen als sehr selten betrachtet, nach Adlmüller sind sie dagegen verhältnismäßig häufig.

Vergleichend ergibt sich aus diesen Statistiken:

1. Die verschiedensten Infekte können eine Endokarditis erzeugen, weitaus am häufigsten jedoch der akute Gelenkrheumatismus und Streptokokkeninfektionen. Die Endokarditis erscheint demnach als einheitliche Reaktion des Endokards auf die verschiedensten Schädigungen.

2. Die überwiegende Mehrzahl der Mitralvitien entsteht im Anschluß an eine Endokarditis.

3. Im allgemeinen kommen die gleichen ätiologischen Faktoren für die Entstehung sowohl der Vitien des rechten und linken Herzens als auch der Aortenklappe in Betracht. Ein Unterschied besteht nur hinsichtlich der rheumatischen Endokarditis, die sich besonders an der Mitralis und der Lues, die sich hauptsächlich an der Aortenklappe lokalisiert. Aortenfehler kombiniert mit Mitralfehlern entstehen aber vorwiegend auf endokarditischer Grundlage. Bei den in obiger Tabelle genannten kombinierten Mitral- und Aortenfehlern hatten alle eine Endokarditis in der Anamnese und ein Anhaltspunkt für eine Lues bestand nicht. In zwei Fällen wurde die Diagnose eines rheumatischen Klappenfehlers auch durch die Sektion bestätigt.

4. Die Bedeutung chronisch-entzündlicher Herde für die Entstehung eines Vitiums wurde in früheren Statistiken wenig berücksichtigt. Nach meinen Beobachtungen handelte es sich in keinem Fall um einen akuten Infekt oder eine einmalige Angina, sondern stets um chronisch rezidivierende Tonsillitiden oder sonstige chronisch entzündliche Herde.

5. In den älteren Arbeiten von Uhlenbruck, Guttmann, Fatianoff, Gerhardt wird ein verhältnismäßig großer Anteil der Vitien auf Arteriosklerose zurückgeführt, während die ätiologische Bedeutung der Lues, besonders bei Guttmann und Fatianoff, in den Hintergrund tritt. Die Erklärung dafür liegt darin, daß pathologisch-anatomisch erst seit der Jahrhundertwende die Gefäßlues als etwas Spezifisches von der Atheromatose abgetrennt und daher die meisten Fälle von

Lues in den genannten Zusammenstellungen unter Arteriosklerose angeführt wurden. Hinsichtlich der Lues bringen sie aber auch deren regionär verschiedene Häufigkeit zum Ausdruck.

Die Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung einer Mitralstenose wird sehr verschieden beurteilt. Während die arteriosklerotische Mitralinsuffizienz von klinischer und pathologisch-anatomischer Seite allgemein angenommen wird, erwähnen viele Kliniker die arteriosklerotische Mitralstenose überhaupt nicht, so Romberg, Külbs, Liebermeister, Brugsch. Bei meinen Fällen handelte es sich stets um eine arteriosklerotische Mitralinsuffizienz.

Bei der Bedeutung der Endokarditis als Ursache von Herzfehlern ist es von Wichtigkeit, sich über ihre Entstehung klar zu werden. Bis vor wenigen Jahren galt sie allgemein als lokale Entzündung des Endokards auf bakterieller Grundlage. Besonders traten Schottmüller und Bingold für diese Ansicht ein: „Wir möchten allgemein unserer festen Überzeugung dahin Ausdruck geben, daß, abgesehen von arteriosklerotischen Veränderungen an den Klappen, alle Formen der Endokarditis auf die Ansiedlung von Bakterien bzw. eines lebenden Virus und nicht etwa, wie manche Autoren glauben annehmen zu müssen, auf die Einwirkung von Toxinen zurückzuführen sind. Wir rechnen hiezu auch jene Fälle, bei denen es bisher noch nicht möglich gewesen ist — und es ist das ein nicht kleiner Teil —, sei es durch bakteriologische Untersuchung des Blutes oder des Endokards selbst, sei es durch mikroskopische Durchmusterung von Schnittpräparaten, irgendwelche Krankheitserreger zu entdecken."

Die Wirkung der ins Blut gelangten Erreger beschreibt Ziegler: „Der häufigste Sitz der Erkrankung sind die Klappen, doch kann sich dieselbe auch an anderen Stellen des Endokards lokalisieren. Die Wirkung der Bakterien am Ort ihrer Ansiedlung dürfte wohl in allen Fällen eine mehr oder weniger tiefgreifende Degeneration des befallenen Gewebes sein. Dringen die Bakterien von der Oberfläche in die Tiefe des endokardialen Gewebes vor, so kommt es in manchen Fällen zu einer mehr oder minder umfangreichen Nekrose, sodaß das von den Bakterien durchsetzte Gewebe seine Kerne verliert. Infolge der Veränderungen, welche die chemisch-physikalische Beschaffenheit des Gewebes durch die Ansiedlung und Verbreitung der Bakterien erleidet, pflegen sich an der Oberfläche der infizierten Stellen sehr bald Thromben

niederzuschlagen, und zwar meist feinkörnige Plättchenthromben, die keine zelligen Elemente einschließen. Zuweilen bleiben an diesen weiterhin Leukozyten und rote Blutkörperchen hängen und es scheidet sich zugleich auch fädiges Fibrin ab, sodaß nunmehr aus verschiedenen Bestandteilen zusammengesetzte Thromben entstehen." Schließlich werden die Thrombenmassen vom Granulationsgewebe durchwachsen, das zu narbiger Schrumpfung führt, oder sie degenerieren hyalin und verkalken.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man eine Endokarditis verrucosa und ulcerosa. Letztere setzt viel ausgedehntere und tiefgreifendere Veränderungen, als die verruköse Form. Schwere Nekrosen zerfressen die Klappen, das Wandendokard und die Sehnenfäden der Papillarmuskeln, die Auflagerungen sind beträchtlich und durchsetzt von Bakterien. Die Virulenz der Bakterien ist groß, die Abwehrkräfte des Körpers gering. Bei der verrukösen Endokarditis verhindern die Abwehrkräfte des Körpers eine stärkere Ansiedlung von Bakterien an den erkrankten Klappen und bringen dieselben rasch zum Absterben, oder es handelt sich um noch unbekannte Erreger. Einige Autoren wie Külbs und Edens lassen aber die Möglichkeit offen, daß es sich dabei um die Wirkung von Bakterientoxinen handle. Italienische Autoren berichten, daß sie dadurch experimentell beim Tier Endokarditis verrucosa erzeugen konnten. Nachuntersuchungen bestätigten diese Ergebnisse aber nicht. Wenn bei Sektionen bei Endokarditis verrucosa Staphylo- oder Streptokokken gefunden werden, so handelt es sich um sekundäre, postmortale Einwanderung in die Thrombenmassen.

Die Ansiedlung der Keime erfolgt besonders an der Mitralis, vielleicht weil sie mechanisch am meisten beansprucht und dadurch den meisten Schädigungen ausgesetzt ist, vielleicht auch, weil das an Sauerstoff reiche Blut des linken Herzens manchen Erregern am besten zusagt (Edens).

Die Eintrittspforte für die Erreger der Endokarditis ist verschieden. Külbs nennt Verletzungen der Haut oder Entzündungsherde, wie Eiterungen von Ohr und Nasennebenhöhlen, Osteomyelitis, interlobuläre und subphrenische Abszesse, Erkrankungen der männlichen und weiblichen Genitalien, Tuberkulose, Pneumonie, von denen aus der Einbruch ins Blut erfolgt.

Von besonderer Bedeutung sind erkrankte Tonsillen und Zahnwurzeln als Eintrittspforte für den spezifischen Erreger

des Gelenkrheumatismus und der rheumatischen Endokarditis. Diese Auffassung stützt sich auf die Beobachtung, daß einem Gelenkrheumatismus mit Endokarditis fast immer eine Angina vorausgeht. Doch lehnen namhafte Autoren, wie Hegler und Schottmüller, eine Bedeutung der die Angina hervorrufenden Streptokokken für den anschließenden Gelenkrheumatismus und die Endokarditis ab.

Sie betonen, daß es sich bei letzteren „um ein scharfumrissenes und eigenartiges Krankheitsbild handelt, das einem uns bisher unbekannten Erreger seine Entstehung verdankt". Veil und Rosenow dagegen betonen den direkten Zusammenhang zwischen diesen Entzündungsherden und dem Gelenkrheumatismus bzw. der rheumatischen Endokarditis. Sie nehmen eine Umformung der Streptokokken an und erklären so die verschiedenen klinischen Erscheinungen, die ein und derselbe Erreger hervorruft. Veil unterscheidet drei Stadien, die der Erreger durchläuft:

1. das der Invasion, dem klinisch ein akuter Infekt, z. B. eine Angina, entspricht,
2. das der Umformung, das stattfindet, während chronische, schleichende Entzündungen im Körper spielen, z. B. chronische Tonsillitiden,
3. das der Schädigung innerer Organe, das sich als Rheumatismus mit seinen Folgeerscheinungen äußert.

Veil ging dabei von der klinischen Erfahrung aus, daß sich ein Gelenkrheumatismus selten an einen akuten Infekt anschließt.

Rosenow kam durch jahrelange Tierversuche zu der gleichen Anschauung. Er nimmt als Ursache für die „Transmutabilität" der Bakterien eine zunehmende Sauerstoffspannung an. Als Beweis für seine Theorie beschreibt er unterschiedliches Verhalten desselben Streptokokkenstammes vor und nach Tierpassage auf Nährböden, verschiedene Agglutinationsreaktionen. Auf Grund seiner Tierversuche glaubt Rosenow ferner zu der Annahme berechtigt zu sein, daß morphologisch nicht unterscheidbare Streptokokken dennoch eine elektive Affinität zu verschiedenen Geweben besitzen. Aufschwemmungen von solchen aus dentalen Herden riefen nämlich beim Versuchstier die gleichen Erkrankungen an Herz und Gelenken hervor, wie der betreffende Patient sie hatte.

Diese Theorie Rosenows wurde von einigen Seiten scharf kritisiert, besonders von Bull und Swift aus dem Rockefeller Institut. Es fehlt aber auch nicht an Anerkennung (Edens, Frey, Klinge), zumal ein spezifisches Lokalisationsvermögen von Bakterien auch sonst bekannt ist. Es sei hier nur auf Typhus, Ruhr, Meningitis, Gonorrhoe verwiesen. Wenn man den Gelenkrheumatismus als eine spezifische Infektionskrankheit betrachtet, so erklärt diese Anschauung von der Wandelbarkeit der Streptokokken, die auch von den Diphtheriebazillen bekannt ist, am besten den Zusammenhang zwischen fokalen Infekten und Gelenkrheumatismus bzw. Endokarditis.

Die Theorie von Gräf, daß es sich beim fokalen Gelenkrheumatismus um eine Streptokokkensepsis handle, die nach Art anderer bekannter Sepsisformen, z. B. Typhus oder Tuberkulose, „rheumatoide Erscheinungen" nach Art des Gelenkrheumatismus hervorrufe, erklärt zwar die Gelenkveränderungen, aber nicht die Endokarditis. Es handelt sich dabei meist um ihre rheumatische Form, für die ein bestimmter spezifischer Erreger angenommen wird, für die also Streptokokken ätiologisch nicht in Frage kommen, und auch pathologisch-anatomisch nicht gefunden wurden. Nur in wenigen Fällen kommt es von dem Fokus aus neben oder ohne rheumatische Erscheinungen zur ulcerösen Endokarditis, also zur Ansiedlung von Streptokokken an den Klappen. Daß ein innerer Zusammenhang besteht, derart, daß ein Gelenkrheumatismus mit seinen Folgen für das Herz von einem chronisch entzündlichen Herd aus entstehen und unterhalten werden kann, wird fast allgemein zugegeben und ist durch die Erfolge der entsprechenden Therapie bestätigt worden.

Brünings hat speziell durch Versuche an chronisch erkrankten Tonsillen den überzeugenden Beweis geliefert, daß von ihnen Schädigungen für den Gesamtorganismus ausgehen können. Nach leichten Mandelquetschungen und genauesten Temperaturmessungen wurde festgestellt, daß jeder Läsion kranker Tonsillen, die eine Ausschwemmung von Bakterien und ihren Toxinen ins Blut bewirkt, eine Fieberzacke folgt. Die gleichen Erscheinungen treten nach Tonsillektomien und Zahnextraktionen auf, wobei ebenfalls Keime ins Blut übertreten.

Das Studium des Zusammenhangs zwischen Rheumatismus und Fokus hat in den letzten Jahren zu einer neuen Auf-

fassung über das Zustandekommen einer Endokarditis geführt. Man hatte inzwischen gesehen, was zur Zeit des Aufkommens der Bakteriologie nicht beachtet wurde, daß nicht bloß der krankmachende Keim für das Entstehen einer Infektion von Bedeutung ist, sondern auch die Reaktionsweise des Organismus, wie vor allem Dietrich und Siegmund betonen. Sie ist für den Verlauf einer Infektion maßgebend und entscheidet, ob es zum Übertritt von Erregern ins Blut und zur Ansiedlung an den Klappen kommt, oder ob der Infekt lokalisiert bleibt und sich an den Klappen nur Toxinwirkungen geltend machen. Das ist das Neue an der Theorie von Frey und Klinge, daß sie die Bedeutung der Reaktionsweise des Organismus auf den Einbruch von Bakterien in den Körper in den Vordergrund stellt. Sie betrachtet die Endokarditis nicht als lokalisierten Entzündungsprozeß infolge einer Ansiedlung von Bakterien, sondern im allgemeinen als den „Ausdruck einer Allergie, einer vermehrten Reizbarkeit des endothelialen und adventitiellen bindegewebigen Zellsystems" (Frey).

Diese neue Lehre geht zurück auf Weintraud. Die mißlungenen Versuche, den spezifischen Erreger des Gelenkrheumatismus zu finden, seine Ähnlichkeit mit der Serumkrankheit, die in den meisten Fällen nach wiederholter parenteraler Einverleibung von artfremdem Serum entsteht und ebenfalls Erscheinungen an den Gelenken zeigt, veranlaßten Weintraud, Pirquets Allergielehre auf die rheumatischen Prozesse anzuwenden. Er ist der Meinung, daß das Krankheitsbild des akuten Gelenkrheumatismus von zwei Komponenten geprägt werde: „Die eine ist, daran zweifelt heute keiner mehr, eine bakterielle Infektion, von der es vielleicht ganz unwichtig ist, ob sie lokal bleibt oder sich mehr oder weniger weit im Körper ausbreitet. Die andere stellt die individuelle Reaktion des Organismus auf diese Infektion dar: Eine Reaktion, nicht so sehr gegenüber der eigentlichen bakteriellen Invasion, auch nicht unmittelbar gegenüber den entstehenden Bakterientoxinen, sondern eine Art Anaphylaxiereaktion infolge des durch die Infektion hervorgerufenen sekundären allergischen Zustandes." Die Herz- und Gelenkaffektionen kommen also durch die Wirkung von Toxinen zustande. Von einem chronisch entzündlichen Herd kommt es zum Übertritt von Bakterienproteinen oder von Körpereiweiß, das durch die Bakterien abgebaut wurde, welche den Körper sensibilisieren. Bei wiederholtem Einbruch des Giftes treten

anaphylaktische Erscheinungen auf, die sich klinisch als Gelenkrheumatismus bzw. Endokarditis äußern.

Diese klinischen Beobachtungen fanden bald eine Stütze durch das Experiment. Es gründet sich auf ein schon länger bekanntes Phänomen, nämlich, daß Injektion von artfremden Serum in die Haut des Kaninchens das erstemal ohne jegliche Erscheinung vertragen wird, während Wiederholung schwerste Entzündung mit Nekrose großer Hautbezirke hervorruft. Das Gewebe wird also durch die Erstinjektion in seiner Reaktionsweise umgestimmt, überempfindlich, es reagiert nicht mehr mit normergischer, sondern mit hyperergischer Entzündung. Auf diese Tatsache zurückgreifend injizierte Bieling einem schon mit schwach virulenten Streptokokken vorbehandelten Tier eine größere Menge Keime in die Venen. Die Tiere gingen nicht an Streptokokkensepsis zugrunde, wie die nichtvorbehandelten Kontrolltiere, welche die gleiche Menge von Keimen injiziert bekamen, sondern es bildeten sich am ganzen Gefäßsystem einschließlich Endokard und Gelenksynovia ausgedehnte Wandschädigungen. Die Veränderungen glichen durchaus denen bei Endokarditis verrucosa und Gelenkrheumatismus. Die Erstinjektion hatte den Körper immunisiert. Die Aktivierung des gesamten mesenchymalen Gewebes schwächte die krankmachende Wirkung der Keime und bewirkte den völlig andersartigen Verlauf bei Reinfektion. Dabei ist die Immunisierung nicht spezifisch gegen eine bestimmte Art von Keimen. Der sensibilisierte Organismus reagiert auf jeden neuen Infekt, auf jedes artfremde Eiweiß in der gleichen Weise.

Die in den Organismus eingedrungenen Bakterien schädigen ihn durch Abgabe von Antigenen, körperfremden Stoffen, deren wichtigster Bestandteil ein Eiweißanteil ist, wie die Untersuchungen von Landsteiner und Avery zeigen. Das Verhalten des Körpers gegen dieses artfremde Eiweiß, sein Bemühen, es dem körpereigenen anzugleichen und es durch Bildung von Antikörpern unwirksam zu machen, charakterisiert den Verlauf von Infektionskrankheiten. Es ändert die Reaktionsweise der Zellen derart, daß sie besonders zur Aufnahme der Antigene befähigt sind. Letztere können sich an alle Zellen anlagern, doch scheinen die Antigene verschiedener Bakterien eine Spezifität für verschiedene Organe zu besitzen. Es scheint an biologisch prädisponierten Orten zum Haften der Gifte zu kommen. Als Beweis für diese Annahme wird die Häufung gleichartiger Organerkrankungen z. B. bei

Scharlachepidemien angeführt, einmal von Otitis media, ein andermal von Myokarditis oder Nephritis.

Vor allem kommen Antigene im Retikulo-endothel der Leber, Milz, des Knochenmarks, der Lymphdrüsen zur Bindung an Zellen, das zeigen Versuche von Haurowitz mit chemisch leicht nachweisbaren Antigenen. Er zeigte, daß sechs Stunden nach Injektion bestimmter Antigene weit über die Hälfte in diesen Organen nachzuweisen waren. Bei wiederholter Infektion oder stärkerer Virulenz der Erreger zeigen sich auch Reaktionserscheinungen an Orten, wo physiologischer Weise keine Antigenbindung erfolgt, am Endokard, der Gefäßintima, den Gefäßendothelien von Lunge, Nieren, Haut, Gehirn, Pleura, Perikard, Peritoneum, Gelenksynovia, an allen Geweben mesenchymaler Herkunft. — Bielings Versuche sind in zweifacher Hinsicht von Bedeutung:

1. Sie liefern den experimentellen Beweis, daß eine Endokarditis durch wiederholte Infektion mit den verschiedensten Keimen hervorgerufen werden kann. Die Art der Erreger ist von untergeordneter Bedeutung.

2. Sie erklärt die Gleichartigkeit des Krankheitsbildes bei der Verschiedenheit der Ursachen.

Niemals entsteht eine Endokarditis bei Erstinfektion. Dietrich betont, daß dann im Kriege bei der Unmenge von schweren Wundinfektionen die Endokarditis hätte sehr häufig sein müssen. Das war keineswegs der Fall. Selbst bei schwerster Sepsis mit Metastasen sogar im Herzmuskel sah man so gut wie nie Endokarditis. Es ist eine besondere Reaktionslage des Organismus dazu nötig, eine Reinfektion.

Klinge konnte durch ausgedehnte pathologisch-anatomische Studien den Beweis erbringen, daß es sich beim akuten Gelenkrheumatismus wie bei der Endokarditis nicht um einen lokalisierten durch Bakterien bedingten Prozeß handle, sondern daß sie eine generalisierte Reaktion bindegewebiger Organteile im sensibilisierten Organismus auf eine Toxinwirkung darstellen, bei der es nebensächlich ist, ob diese von einem spezifischen Erreger stammt. Seine Forschungen ergaben, daß beim akuten Gelenkrheumatismus sich nicht nur Veränderungen an den Gelenken zeigen, sondern die gleichen Erscheinungen am ganzen Gewebe mesenchymaler Herkunft auftreten. Das Charakteristische ist eine fibrinoide Verquellung und Degeneration des Bindegewebes, gefolgt von Zellwucherung, den Aschoffschen rheumatischen Granulomen, vor allem in der Adventitia der kleinen Gefäße, aber auch am

Endokard, Myo- und Perikard. Dadurch findet es seine Erklärung, warum in etwa 75 % aller Endokarditiden Myo- und Perikard beteiligt sind.

Die Sensibilisierung des Organismus erfolgt durch die verschiedensten Infekte: Katarrhe der oberen Luftwege, Anginen, akute eitrige Prozesse in den Nebenhöhlen, am Ohr, den Zähnen, Verletzungen und Entzündungen der Haut, der Genitalien, Kinderkrankheiten. Es ist auffallend, wie konstant Patienten mit ausgebildeten Vitien eine Reihe der verschiedensten Infekte dieser Art in der Anamnese berichten. Soweit der Beginn des Vitiums feststellbar ist, hatten sie fast alle einige solcher Infektionen hinter sich, ehe der erste Gelenkrheumatismus mit Endokarditis auftrat.

Bei meinem Material fehlten nur in 1,6 % der Fälle solche Angaben (74 Fälle mit feststellbarem Beginn des Vitiums). Derartige Erstinfekte sind oft so unbedeutend, daß sie der Beobachtung entgehen. Der vermeintlichen Erstinfektion entspricht im Tierversuch nicht die Erstinjektion, sondern bereits die Reininjektion beim sensibilisierten Tier.

Wiederholte Reinfekte treffen den Organismus vielleicht in einem Zustand verminderter Aktivität. Seine Kräfte halten der Virulenz der Erreger nicht stand, es kommt zum Einbruch derselben in die Blutbahn und zur Ansiedlung an den Klappen. Die anergische Reaktionsweise des Organismus führt zur Endokarditis ulcerosa.

Frey gibt an, daß über die Hälfte seines Sektionsmaterials von ulceröser Endokarditis schon alte Klappenveränderungen aufwies. Diese Form der Endokarditis steht im Gegensatz zur verrukösen nicht in der Reihe allergischer Gewebsreaktionen am ganzen Organismus. Selbst Myo- und Perikard sind fast nie mit ergriffen und Beteiligung von Gelenken findet sich nur ausnahmsweise. Die Klappenschädigung mit ihren bakteriellen Embolien in die verschiedensten Organe, wie Milz, Nieren, Haut, Gehirn, Coronararterien steht im Mittelpunkt der Erkrankung.

Als Entstehungsursachen gibt Frey an: Gonorrhoe, Tonsillitis, Colitis ulcerosa, Wurzelgranulome, Erysipel, äußere Infekte, Phlebitis. In dem einzigen Fall unter meinem Krankengut handelt es sich um eine Patientin von 49 Jahren, die bereits sehr viele Anginen durchgemacht hatte und kurz ante exitum wieder an einer hochfieberhaften Angina erkrankte.

Klinge konnte feststellen, daß beim sensibilisierten Tier auch starke Abkühlung die gleichen Erscheinungen am endo-

thelialen Zellsystem hervorruft, wie eine Reinfektion. Der allergische Organismus scheint also auch auf mechanische Schädigungen in der gleichen Weise zu reagieren, wie auf artfremdes Eiweiß.

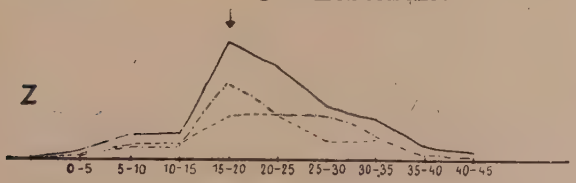
Die Sensibilisierung des Organismus kann schwinden. Das beweisen Sektionen, die nur alte, vernarbte Klappenveränderungen zeigen, obwohl die Todesursache ein akuter Infekt war. Von meinen bereits erwähnten Fällen starben fünf im Anschluß an eine Pneumonie bzw. Angina. Frische endokarditische Veränderungen waren nur in zwei Fällen vorhanden, in drei Fällen hatte der neue Infekt zu keiner Reaktion des Endokards geführt. Frey gibt an, daß $^2/_3$ der Autopsiefälle mit alter Endokarditis, die an entzündlichen Komplikationen starben, keine frischen Veränderungen an den Klappen aufwiesen. In der Regel erlischt die Allergie aber erst nach Jahren. Das beweisen die häufigen Rezidive von Gelenkrheumatismus. Jeder Infekt, der den sensibilisierten Organismus trifft, führt zu hyperergischer Reaktion und damit zu neuem Gelenkrheumatismus bzw. Endokarditis.

Die beiden großen Theorien über die Entstehung der Endokarditis, die eine von der Bedeutung des Erregers ausgehend, die andere, die Reaktion des Körpers mehr in den Vordergrund stellend, stehen einander gegenüber. Beide haben ihre Anhänger, wenn auch viele moderne Kliniker mehr den Auffassungen Klinges und Freys zuneigen.

Die abgelaufene Endokarditis, die zur Ausbildung von Klappenfehlern geführt hat, beschäftigt den Arzt durch die Anomalien der Zirkulation, die sie bedingt. Die Allergie des Organismus ist meist geschwunden. Im Mittelpunkt des Interesses steht das Fehlen oder Vorhandensein von Stauungserscheinungen. Die Zeit zwischen dem Beginn eines Mitralfehlers und dem Auftreten der ersten Dekompensationserscheinungen, ist verschieden lang.

Wie nachstehende Kurve zeigt, entstehen bei Männern und Frauen die meisten Mitralfehler zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr.

J = Lebensalter Z = Zahl der Fälle

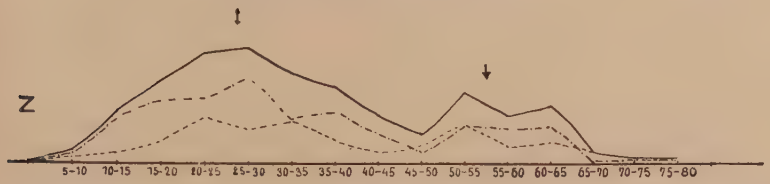


Zu den gleichen Ergebnissen kommt A. Schnitt, der 210 Klappenfehler der Jenaer Klinik aus der Zeit von 1867—1892 zusammenstellte. Er gibt an, daß 51 % aller Vitien im zweiten Lebensjahrzehnt entstanden und zwar handelte es sich vorwiegend um Mitralfehler, die auf infektiöser Basis entstanden waren. Eine andere Statistik von Uhlenbruck aus dem Augusta-Hospital in Köln ergibt ebenfalls eindeutig, daß das zweite Lebensjahrzehnt als Entstehungszeit für Mitralfehler weitaus überwiegt. Ausbildung von Mitralfehlern, nach dem 35. Lebensjahr gehört zu den Seltenheiten, wie das steile Absinken obiger Kurve zeigt. Von Vitien, die vor dem 10. Lebensjahr beobachtet werden, wird im allgemeinen angenommen, daß sie auf kongenitalen Mißbildungen beruhen. Sie sind selten. Klinge kommt auf Grund pathologisch-anatomischer Studien zu der Feststellung, daß auch diese Vitien vorwiegend durch Endokarditis entstehen. In den ersten Lebensjahren tritt der Rheumatismus, die allgemeine allergische Reaktion des Körpers gegenüber verschiedenen Erregern, als sog. viszeraler Typ nur an den Eingeweiden auf. In den mittleren Lebensjahren, in die am häufigsten der Beginn von Mitralvitien fällt, äußert er sich klinisch als sog. klassischer Gelenkrheumatismus sowohl an den Gelenken, als auch an den Eingeweiden. In späteren Lebensjahren bietet er das Bild des peripheren Rheumatismus mit ausschließlicher Beteiligung der Gelenke, aber mit primär chronischen Verlauf, ohne die stürmischen Erscheinungen wie beim klassischen Typ.

In den meisten Fällen bleiben Mitralfehler kürzere oder längere Zeit symptomlos. Die Reservekraft des Herzens erlaubt den erhöhten Anforderungen gerecht zu werden, ohne daß Erscheinungen von Kreislaufinsuffizienz auftreten. Wie nachfolgende Kurve zeigt, kommen die meisten Mitralfehler zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr das erstemal in Behandlung. Sie steigt allmählich an, um nach Erreichung des Höhepunktes zwischen 25 und 30 Jahren allmählich abzusinken bis zum 45. Lebensjahr und zeigt bei Männern und Frauen einen erneuten beträchtlichen Anstieg zwischen fünfzig und 60 Jahren.

Lebensalter und Auftreten der ersten Beschwerden bei Mitralfehlern.

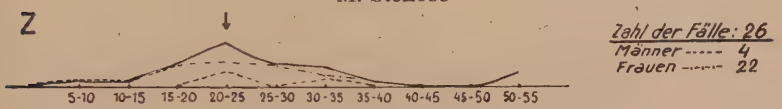
190 Fälle (M-Insuffizienz, M-Stenose, komb. M-Fehler). Männer 69, Frauen 121.



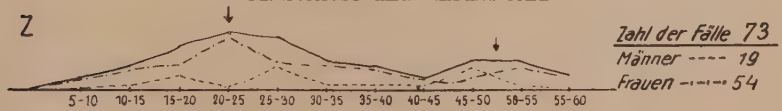
J = Lebensalter; Z = Zahl der Fälle.

Eine graphische Übersicht über das zeitliche Auftreten der ersten Beschwerden bei den einzelnen Formen von Mitralvitien führte zu folgenden Kurven:

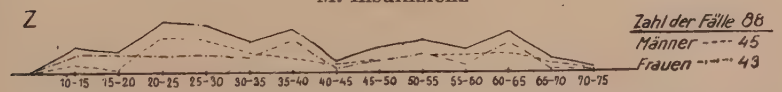
M.-Stenose



M.-Stenose und -Insuffizienz



M.-Insuffizienz



Die Mitralstenose dekompensiert sehr bald. Die Kurve zeigt den Höhepunkt bereits zwischen 20 und 25 Jahren. Sie fällt rasch ab, mit 30 Jahren zeigt jeder Träger einer Mitralstenose bereits Stauungserscheinungen; in den wenigen Fällen, die länger leistungsfähig bleiben, dekompensiert das Vitium um das 50. Lebensjahr, wie der Anstieg der Kurve zeigt.

Der Verlauf der kombinierten Mitralfehler ist ähnlich dem der Stenose. Sie dekompensieren meist zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr, also wesentlich später als die reine Mitralstenose. Die Zahl der im 4. und 5. Lebensjahrzehnt noch leistungsfähigen Patienten nimmt rasch ab, wie bei Mitralste-

nose. Bei diesen dekompensiert das Vitium zwischen dem 50. und 60. Jahr.

Auch bei Mitralinsuffizienz kommen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr sehr viele Fälle in Behandlung, doch ist der Verlauf der Kurve, von kleinen Schwankungen abgesehen, im ganzen ein gleichmäßigerer als bei den genannten Vitien. Das findet seine Erklärung darin, daß die Mitralinsuffizienz in Bezug auf Lebensdauer und Leistungsfähigkeit der prognostisch günstigste Mitralfehler ist. Ältere Krankenhausinsassen mit Mitralstenose oder komb. Mitralfehlern sind verhältnismäßig selten, da sie im allgemeinen früher sterben. Wenn die Mitralinsuffizienz früh zu Dekompensation führt, ist sie mit einem Myokardschaden kombiniert, der dem Herzmuskel nicht gestattet, einen normalen Kreislauf zu gewährleisten.

Ähnlich erklärt sich die Zacke in allen Kurven zwischen dem 50. und 60. Jahr. Arteriosklerotische Veränderungen der Kranzarterien, die mit dem Alter auftreten, bedingen schlechtere Blutversorgung des Herzmuskels. Es tritt Verfettung von Muskelfasern auf und Ersatz derselben durch funktionsuntüchtiges Bindegewebe. Die Anpassungsfähigkeit des Herzens, je nach Beanspruchung sein Schlagvolumen zu vergrößern, schwindet, die Steigerung der Frequenz genügt nicht, um den Kreislauf aufrecht zu erhalten bei den erhöhten Anforderungen, die das Vitium stellt. Ein Unterschied im Verlauf der Mitralfehler bei Männern und Frauen ist nicht festzustellen. Wohl aber ergab sich, daß die Mehrzahl der an Mitralfehler Erkrankten Frauen sind.

Von 302 Patienten der Jahrgänge 1932—1936 waren

115 = 38 % Männer,
187 = 62 % Frauen.

Ähnliche Ergebnisse brachten bis jetzt alle Statistiken: E. Guttmann kommt bei einer Zusammenstellung von Aorten- und Mitralfehlern zu folgenden Zahlen:

Männer 45,9 %; Frauen 54,1 %.

Leuch fand eine Beteiligung der Männer von 46,9 %, der Frauen von 53,1 %.

Die prozentual höhere Beteiligung der Männer bei diesen Statistiken wird erklärt durch die größere Häufigkeit der Lues bei Männern und der dadurch bedingten starken Beteiligung an den Aortenfehlern. Romberg glaubt nicht an die größere Häufigkeit von Mitralfehlern bei Frauen. Den zahlen-

mäßigen Unterschied erklärt er dadurch, daß die akzidentellen Herzgeräusche anämischer Frauen sehr oft zu Fehldiagnosen Anlaß gaben und besonders Mitralinsuffizienzen vorgetäuscht wurden, die nicht vorhanden waren. Nach Uhlenbruck ist die Annahme, daß Frauen eine größere Bereitschaft zu Herzfehlern zeigen, nicht berechtigt. Frauen leiden mehr an Gelenkrheumatismus; von 535 von ihm zusammengestellten rheumatischen Herzklappenfehlern waren 58 % Frauen. Die Neigung zu Rheumatismus erklärt die größere Beteiligung an den Herzfehlern.

Die Berechnung der Durchschnittslebensdauer (= DL) bei den einzelnen Formen von Mitralfehlern nach meinem Krankenmaterial ergab folgendes:

Mitralstenose: 6 Frauen, DL = 53 Jahre.
Mitralinsuffizienz: 12 Frauen, 10 Männer.
DL bei Frauen = 61,3 Jahre
DL bei Männern = 56,8 Jahre
DL allgemein = 59,3 Jahre

Mitralstenose und Mitralinsuffizienz: 18 Frauen, 5 Männer.
DL allgemein = 42,1 Jahre
DL bei Frauen = 43,2 Jahre
DL bei Männern = 42,1 Jahre

Es fällt auf, daß die Durchschnittslebensdauer von Männern mit Mitralfehlern eine kürzere ist, als bei Frauen. Das findet seine Erklärung wohl darin, daß die berufliche Tätigkeit des Mannes mit ihren im allgemeinen höheren körperlichen Anforderungen ungünstig ist für ein Herz, das auch in der Ruhe schon Mehrarbeit leisten muß infolge der ungünstigen, durch das Vitium verursachten Zirkulationsbedingungen. — Bei meinen Patienten handelt es sich vorwiegend um Angehörige von körperlich arbeitenden Berufen.

Die relativ gute Prognose der Mitralinsuffizienz in Bezug auf Lebensdauer betonen alle Autoren. Wo nicht Myokardschäden sehr bald zum Auftreten von Stauungserscheinungen führen, ermöglicht die tonogene Dilatation und kompensatorische Hypertrophie des muskelkräftigen linken Ventrikels lange Zeit auch bei körperlichen Anstrengungen eine völlige Kompensation des Vitiums, sodaß seine Existenz den Patienten oft lange Zeit unbekannt bleibt. Doch ist nach meinen Beobachtungen auch Patienten mit Mitralinsuffizienz übermäßige sportliche Betätigung und die Erlernung oder Ausübung eines Berufes, der hohe körperliche Anforderun-

gen stellt, zu widerraten. Unter meinen Kranken befanden sich zwei Patienten mit Mitralinsuffizienz, die voll leistungsfähig waren und plötzlich bei einer sportlichen Anstrengung (Gepäckmarsch, Dauerlauf) schwerste Dekompensationserscheinungen aufwiesen. Edens und Frey betonen vor allem die Notwendigkeit der Regelung der Lebensweise, um Patienten mit Mitralinsuffizienz viele Jahre hindurch in einem erträglichen Zustand und bei relativer Leistungsfähigkeit zu erhalten.

Die Prognose der Mitralinsuffizienz wird im allgemeinen günstig gestellt. Strumpell nennt sie einen verhältnismäßig günstigen Herzfehler, der lange Zeit kompensiert sein kann. Auch Külbs, Krehl, Morawitz, Romberg stellen ihre Prognose günstig in Bezug auf Leistungsfähigkeit und Lebensdauer, wie sich aus großen Statistiken ergibt. Doch betonen sie auch die großen Schwankungen im Einzelfall und den ungünstigen Einfluß körperlicher Anstrengungen auf ihren Verlauf.

Daß die Prognose der kombinierten Mitralfehler mit der erhöhten Beanspruchung des rechten und linken Ventrikels im allgemeinen eine schlechtere ist, wird von allen Seiten bestätigt. Külbs nennt die Prognose kombinierter Vitien durchwegs eine schlechte. Romberg führt als einen der wichtigsten Gründe für das Auftreten von Dekompensationserscheinungen das Hinzukommen eines zweiten Vitiums zu einem schon bestehenden an.

Auch in meiner Statistik wiesen die kombinierten Mitralvitien eine wesentlich geringere Durchschnittslebensdauer auf, als die reinen Mitralfehler. Die Krankengeschichte ergibt ferner, daß die meisten dieser Patienten sich nie voll leistungsfähig fühlten. Sie konnten leichte körperliche Arbeit wohl verrichten, das subjektive Wohlbefinden litt aber durch Herzklopfen und Atemnot. Bei den kombinierten Mitralvitien dekompensiert, wie obige Kurve zeigt, die Mehrzahl schon vor dem 30. Lebensjahr; diese Patienten sind daher den größten Teil ihres Lebens arbeitsunfähig.

Auffallend ist die große Durchschnittslebensdauer der Mitralstenose, die allgemein als der prognostisch ungünstigste Klappenfehler gilt. Edens stellt ihre Prognose schlecht. Die rasch auftretende Lungenstauung macht die Patienten bald leistungsunfähig. Daß sie früh in Behandlung kommen und sich entsprechend schonen, bedingt in manchen Fällen längere Lebensdauer.

Das Wesentliche an der Therapie besteht in körperlicher Schonung. Strümpell beurteilt die Mitralstenose ebenfalls ungünstiger als die Mitralinsuffizienz. Sie sei mit mehr Beschwerden verbunden. Dagegen biete sie den Vorteil, daß sie therapeutisch, besonders durch eine richtige Digitalistherapie, am günstigsten zu beeinflussen sei. So könnten Patienten mehr als ein halbes Dutzens Mal sich von den schwersten Dekompensationserscheinungen wieder erholen, und wieder längere Zeit in einem erträglichen Zustand leben.

Diese Meinung teilen auch Edens und Frey. Das bei Kräftigung des rechten Ventrikels von manchen so gefürchtete Lungenödem sei nie aufgetreten. Nach Frey scheitert die Therapie oft an dem muskelschwachen rechten Ventrikel, der auch bei verstärkter Kontraktilität mechanisch nur wenig zu leisten vermag.

Ich konnte an den Fällen von dekompensierter Mitralstenose, die teilweise wiederholt in der Klinik waren und gebessert entlassen wurden, feststellen, daß Digitalis dieses Vitium ausgezeichnet beeinflußt. Die Kompensation dauerte zwar meist nur Monate. Aber die wiederholte Beeinflußbarkeit ermöglicht den Patienten meist ein erträgliches Dasein. Die Mitralstenose unterscheidet sich von der Mitralinsuffizienz nicht so sehr hinsichtlich der Lebensdauer, sondern vielmehr dadurch, daß Patienten mit Mitralstenose schon in jungen Jahren subjektiv beeinträchtigt und leistungsunfähig sind, während das bei Mitralinsuffizienz die Ausnahme ist. Bei meinen Fällen war die Mitralinsuffizienz nur in 3% der Fälle von Anfang an nicht vollständig kompensiert. Külbs stellt die Prognose der Mitralstenose infolge der rasch auftretenden Dekompensation und der schlechten therapeutischen Erfolge ungünstig. Romberg und Krehl geben ihr keine Sonderstellung, weisen aber auf die großen Schwankungen des Verlaufs im Einzelfalle hin. In manchen Fällen sei die körperliche Leistungsfähigkeit eine gute. Wenn aber myokarditische Veränderungen mit dem Vitium zugleich bestehen, ist die Prognose, wie bei allen Herzfehlern, wesentlich schlechter.

Vor allem betont Schottmüller, daß die absolut ungünstige Prognose, die früher fast allgemein für die Mitralstenose gestellt wurde, in keiner Weise gerechtfertigt sei. Als Beweis dienen mehrere in seiner Klinik beobachtete Fälle von absolut günstigem Verlauf.

Den Einfluß der Schwangerschaft auf die Mitralstenose konnte ich an Hand von acht Fällen verfolgen.

Eine 54jährige Patientin hatte sechs normale Geburten durchgemacht, ohne daß Dekompensationserscheinungen auftraten. Die ersten Anfälle von Atemnot bemerkte sie erst mit ca. 50 Jahren.

Eine 31jährige Patientin, die zweimal geboren hatte, zeigte erst mehrere Jahre nach der zweiten Geburt die ersten Stauungserscheinungen.

Eine 57jährige Patientin mit fünf normalen Geburten klagte seit dem 50. Lebensjahr über Atemnot und Herzklopfen. Eine 26jährige Patientin, die einmal geboren hatte, zeigte die ersten Symptome von Herzinsuffizienz neun Monate nach der Entbindung.

Bei einer 35jährigen und einer 24jährigen Patientin, die einmal geboren hatten, war das Vitium zur Zeit des Klinikaufenthaltes kompensiert. Es bestand aber bereits zur Zeit der Schwangerschaft.

Eine 37jährige Patientin hatte mit 20 Jahren eine Geburt ohne Erscheinungen von seiten des Herzens durchgemacht, obwohl das Vitium damals schon bestanden hatte. Ein rezidivierender Gelenkrheumatismus mit Beteiligung des Herzens brachte eine derartige Verschlechterung, daß eine erneute Schwangerschaft schwerste Dekompensation verursachte.

Bei einer 36jährigen Patientin, deren Vitium seit dem 15. Lebensjahr bestand und die seit dieser Zeit nie voll leistungsfähig war, führte die Schwangerschaft ebenfalls zu schwerster Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Aus diesen Fällen ergibt sich eine große Verschiedenheit hinsichtlich des Verlaufs einer Schwangerschaft bei Mitralstenose. Das Entscheidende ist nicht das Vitium, sondern der Zustand des Herzmuskels. Ist er gesund und kräftig, so vermag er der stärkeren Belastung, welche die Schwangerschaft bedeutet, standzuhalten. Der myokarditisch veränderte Herzmuskel führt zu schwerster Dekompensation. In den beiden letzten Fällen ist die Annahme wohl gerechtfertigt, daß die Mitbeteiligung des Herzmuskels das Ausschlaggebende war. Im ersten Fall erzeugte der Gelenkrheumatismus die Myokarditis, im zweiten Fall war die Endokarditis, die zum Vitium führte, bereits mit einer Myokarditis verbunden.

In der Literatur herrschten bis vor wenigen Jahren über den Einfluß der Schwangerschaft auf die Mitralstenose die verschiedensten Ansichten. Frey lehnte die Sonderstellung,

die man ihr in Bezug auf ihre Gefährlichkeit in der Schwangerschaft einräumte, ab. Er bezeichnete sie als den zweitbesten Herzfehler, hinsichtlich der Lebensdauer. Eine Schwangerschaftsunterbrechung sei nur angezeigt, wenn schon zu Beginn der Schwangerschaft schwere Dekompensationserscheinungen auftreten. Diese Ansicht teilen Commandeur, Jaschke, Fellner, Fromme, Hampeln, die statistisch nachweisen, daß Geburten ohne Erscheiunngen von seiten des Kreislaufs bei Mitralstenose durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, daß Herzfehler im allgemeinen sich in der Schwangerschaft nicht anders verhalten, als vorher. Traugott, Kautsky, Zinstag, Küstner, Jagic veröffentlichten eine Reihe von ungünstig verlaufenen Fällen und halten daher das Zusammentreffen von Schwangerschaft mit Mitralstenose für eine zu große Belastung der Mutter, die fast stets zu Dekompensation und irreparablen Schädigungen führe.

D. Gerhardt erklärt diese entgegengesetzten Meinungen dadurch, daß gut kompensierte Mitralstenosen während der Schwangerschaft nicht in die Klinik kommen und dadurch der Beobachtung oft entgehen.

Heute gilt wohl allgemein die Anschauung, die Lange in den „Richtlinien zur Schwangerschaftsunterbrechung" darlegt: „Die Beurteilung, ob ein organisch geschädigtes Herz zur Unterbrechung einer Schwangerschaft Veranlassung gibt, richtet sich fast völlig nach der Leistungsfähigkeit des kranken Herzens, viel weniger nach der Art des vorliegenden Herzfehlers. Auch die Mitralstenosen machen von dieser Regel keine Ausnahme. Wohl wird man dem Kreislauf beim Bestehen einer Mitralstenose besondere Aufmerksamkeit schenken müssen, aber die früher weitverbreitete Anschauung, daß jede Mitralstenose eine Anzeige zur Unterbrechung einer Schwangerschaft darstelle, besteht nicht zu Recht."

Die Beschwerden bestehen bei Mitralfehlern zu Beginn fast ausschließlich in Herzklopfen, da das kranke Herz durch Erhöhung der Schlagfrequenz zu ersetzen sucht, was es durch Vermehrung des Schlagvolumens nicht zu leisten vermag. Sehr früh klagen die Patienten auch über Atemnot und Cyanose bei geringsten Anstrengungen und über Bronchitis. Die Stauung im Lungenkreislauf ist bei Mitralfehlern ausnahmslos und frühzeitig vorhanden. Bei Mitralinsuffizienz sind das lange Zeit außer dem systolischen Geräusch an der Spitze die einzigen Symptome. Erst viel später kommt es in der Re-

gel zur Ausbildung von Ödemen und Ansammlung von Transsudat in den Körperhöhlen, zu Leberschwellung und Stauung im Gebiet des Magendarms. Diese Symptome sind nicht in allen Fällen und erst in fortgeschrittenem Stadium vorhanden. Die Mitralstenose äußert sich zu Beginn oft als anfallsweises Herzklopfen, Druck auf der Brust, Müdigkeit nach Art nervöser Herzbeschwerden. Die Patienten neigen zu Ohnmachten. Ödeme sind seltener als bei Mitralinsuffizienz. Infolge stärkster Überfüllung des Lungenkreislaufs, besonders bei Überanstrengung kommt es bei Mitralstenose öfters zu Hämoptoe, manchmal als Initialsymptom. Es war in zwei Fällen beobachtet. Oft auch führen interkurrente Erkrankungen mit hohen Anforderungen an den Kreislauf zu den ersten Beschwerden oder neue Infekte mit Beteiligung des Endo- und Myokards lassen das Vitium in Erscheinung treten. Mitunter trüben Embolien in Lunge, Hirn, Darm, Milz, Niere die Prognose. Ich beobachtete es in 1,2 % der Fälle, was im Vergleich zur Häufigkeit der Mitralfehler selten ist.

Zum Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schittenhelm für die Überlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen.

Schriftum.

Aschoff: Pathologische Anatomie, Band I u. II, 7. Auflage, 1938.

Böhringer: Gaumenmandeln und Zähne als Ursache von Allgemeininfektionen, Inaug.-Diss. München 1935.

Edens: Die Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. 1929.

Frey: Die Mitralstenose und die Schwangerschaft, Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1928.

Frey, W.: Herz- und Gefäßkrankheiten. 1936.

Gerich: Die reine Mitralstenose und Schwangerschaft, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1921.

Herbitz: Studien über Endokarditis. Dtsch. med. Wschr. 1899.

Herrmann: Zur Bewertung der Mitralstenose in der Schwangerschaft, Inaug.-Diss., Bonn 1932.

Klinge: Der Rheumatismus, aus Ergebnisse der Pathologie, herausgegeben von Ostertag. 1933.

Krehl: Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten, 13. Aufl. 1930.

Külbs: Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. 1928, II. Bd., I. Teil.

Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, 4. und 5. Aufl. 1925.

Stadler: Richtlinien für Schwangerschaftsunterbrechung und Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen.

Strümpel-Seyfarth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 29. und 30. Aufl. 1930.

Veil: Die rheumatische Myokarditis, Medizinische Klinik 1937, Nr. 45 und 46.

Zinstag: Schwangerschaft und Mitralstenose, Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, 1927, Bd. 75.

Lebenslauf.

Als Tochter des Hauptlehrers Joseph Thurmaier wurde ich am 18. September 1914 in Attenhofen/Niederbayern geboren. Ich besuchte das Lyzeum und die Oberrealschule in Landshut/Niederbayern und in Regensburg. Mein Abitur erlangte ich in Regensburg. — Hierauf studierte ich drei Semester in Würzburg, drei Semester in Tübingen, sowie fünf Semester in München, wo ich auch mein Staatsexamen für Medizin ablegte.